

Нематодозы

Тип: Nematelminthes
Класс: Nematoda

Enterobius
vermicularis

Ascaris
lumbricoides

Trichinella
spiralis

Dracunculus
medinensis

Trichocephalus
trichiurus

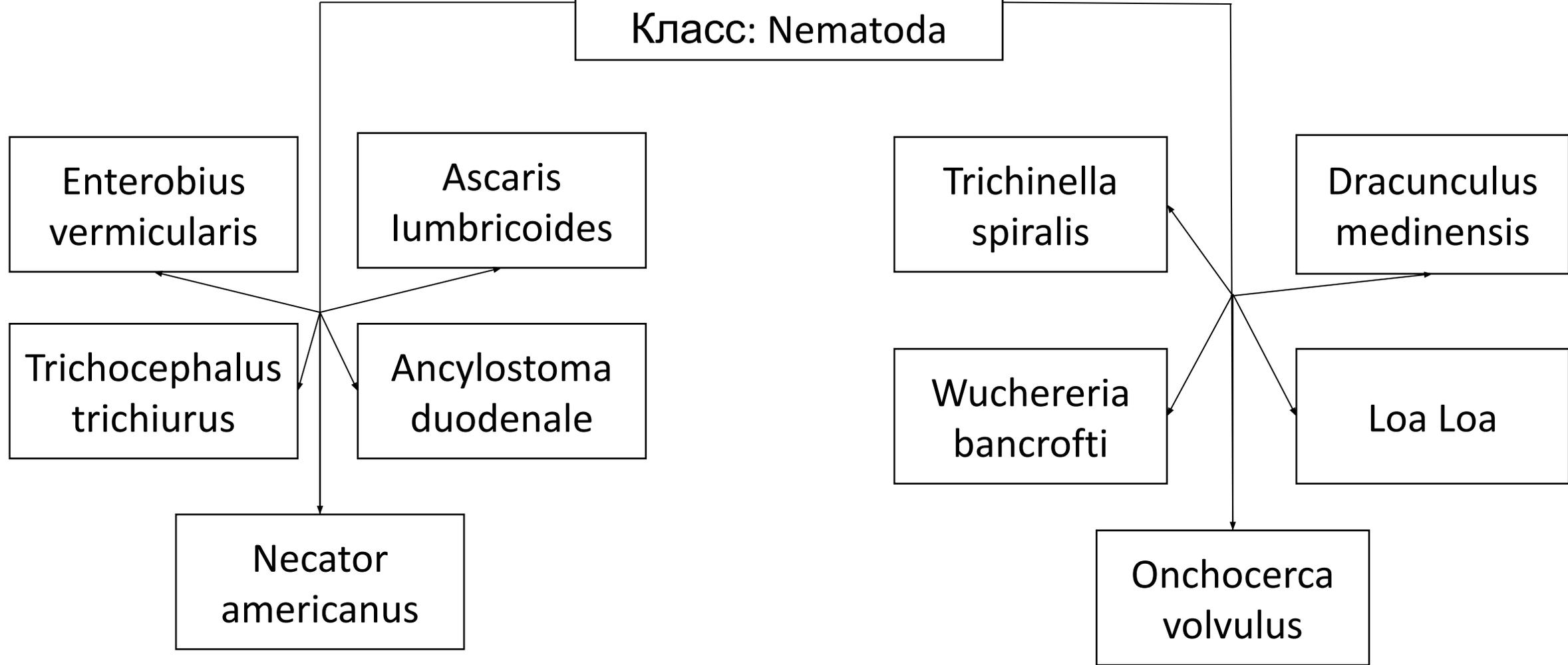
Ancylostoma
duodenale

Wuchereria
bancrofti

Loa Loa

Necator
americanus

Onchocerca
volvulus

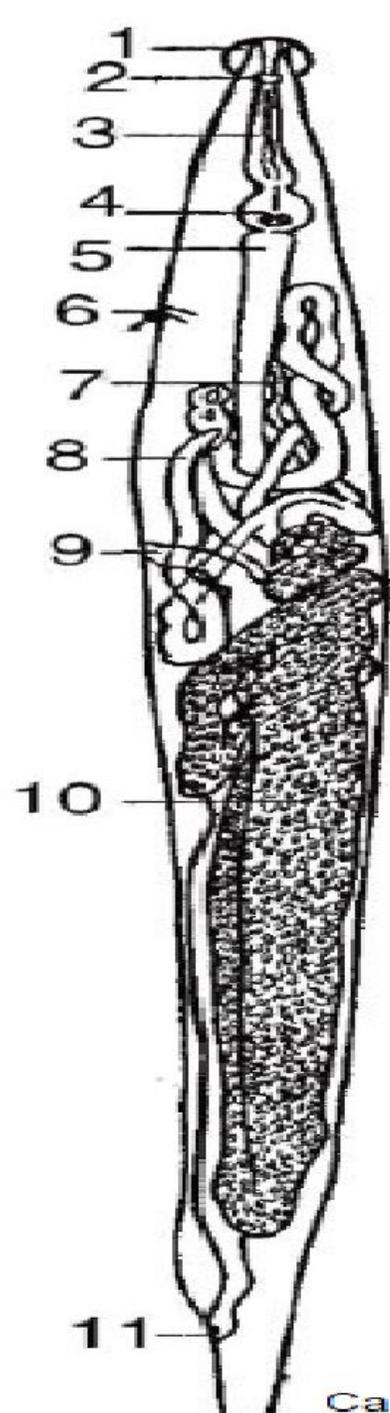


Enterobius vermicularis

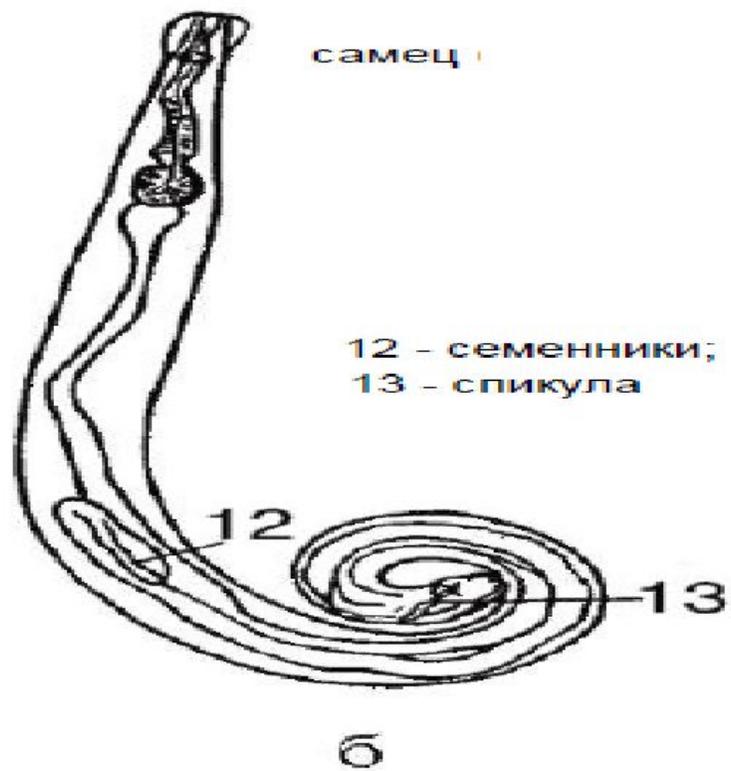
- Острица (*Enterobius vermicularis*) - **мелкий червь белого цвета, веретенообразной формы, с заостренными концами**. Длина самцов - 2-5, самок - 8-13 мм.
- В зрелом состоянии самки значительно увеличиваются в диаметре, так как содержат 5000-17 000 яиц. **Хвостовая часть тела самца закручена в брюшную сторону. Ротовое отверстие окружено везикулой, образующей небольшие кутикулярные крылья. В пищеводе находится расширенная задняя луковица - бульбус.**
- **Острица паразитирует в нижнем отделе тонкой кишки и начальном отделе толстой кишки. Продолжительность жизни - 3-4 нед.**
- **Питаются острицы содержимым кишечника, иногда заглатывают эритроциты, попавшие туда с поврежденных участков слизистой оболочки.**



Острицы, самцы и самки



Самка



самец

12 - семенники;
13 - спикула

б

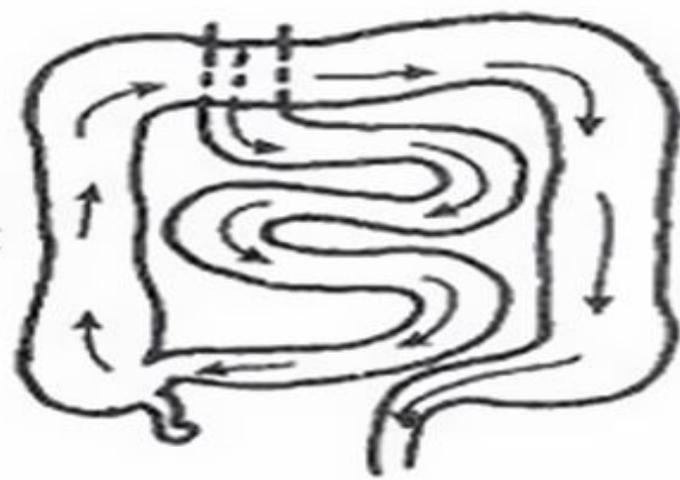
- 1 - головные везикулы;
- 2 - нервное кольцо;
- 3 - пищевод;
- 4 - бульбус пищевода;
- 5 - кишечник;
- 6 - выделительное отверстие;
- 7, 8 - яичники;
- 9 - вульва;
- 10 - матка;
- 11 - анус;



Жизненный цикл

- Инвазионная стадия для человека - яйцо, содержащее личинку.
- После проглатывания из яиц в подвздошной кишке выходят личинки. В терминальном отделе кишки они попадают в крипты, где прикрепляются к слизистой оболочке слепой кишки и дважды линяют.
- Через 12- 14 дней после заражения острицы достигают стадии полового созревания.
- После копуляции самцы погибают, а самки начинают продуцировать яйца.
- В течение последующих 2 нед оплодотворенные самки спускаются в прямую кишку. Перегруженные яйцами, они не в состоянии удерживаться на слизистой оболочке.
- Ночью, когда сфинктеры расслаблены, острицы выходят через анальное отверстие и откладывают яйца на коже перианальных складок и промежности. Эмбрионы в отложенных яйцах развиваются быстро. При температуре кожи человека 35-36 °С, достаточной влажности и доступе кислорода яйца становятся инвазионными через 4-7 ч. Перед откладыванием яиц самка выделяет жидкость, вызывающую зуд. При расчесывании зудящих участков кожи инвазионные яйца попадают на руки ребенка, распространяются по нательному и постельному белью, оседают на поверхности самых разных предметов. При этом виде гельминтоза очень часто происходит повторное заражение - реинвазия.

Черви созревают в тонкой
кишке и в верхних отделах
толстой кишки



Паразиты мигрируют
в прямую кишку

Миграция
личинок
в кишечник



Проглатывание яиц остриц



Яйца
откладываются
в перианальной
области

- При небольшой продолжительности жизни острицы (около месяца) заболевание может длиться месяцы и даже годы.
- ***Патогенное действие острицы связано с действием ее секрета на кожу при яйцекладке, проявляющимся зудом. Находящиеся в кишечнике черви способны глубоко внедряться в ткани. Описаны случаи проникновения гельминтов в брюшную полость и внутренние органы. Часто острицы способствуют аппендициту у детей.***

Эпидемиология

- Энтеробиоз - самая частая гельминтная инвазия в России, Европе, США. Удельный вес энтеробиоза среди других глистных инвазий достигает 70-95%. Жизненный цикл острицы не зависит от климатических условий местности, поэтому энтеробиоз распространен во всех широтах земного шара. В России заболеваемость детей до 14 лет - около 2000 на 100 тыс. детской популяции.
- Максимальное количество инвазированных выявляют в Сибирском, Северо-Западном, Уральском, Дальневосточном, Приволжском федеральных округах. Особенно часто заражаются дети в детских дошкольных учреждениях и школах. У взрослых энтеробиоз обнаруживают преимущественно в возрасте 30-39 лет в семьях с детьми 5-9 лет.

- Единственный источник инвазии острицами - человек.
- Путь заражения - пероральный. Вследствие нестерпимого зуда, связанного с выползанием самок остриц из прямой кишки, больной загрязняет руки при расчесах. В последующем яйца гельминта заносятся на другие участки тела, попадают на нательное и постельное белье, а при его встряхивании поднимаются с пылью и оседают на предметах обихода, создавая условия для самозаражения больного и широкого инвазирования окружающих.

Патогенез

- **В основе патогенеза лежит механическое действие гельминтов на слизистую оболочку кишечника, связанное с раздражением механо- и хеморецепторов при их фиксации и движении.** Раздражение илеоцекальной области приводит к рефлекторному нарушению моторной и секреторной функций органов пищеварительной системы, вследствие чего возможно развитие гастрита, гастродуоденита, энтерита.
- **Отдельные особи самок гельминтов могут проникать в глубь слизистой оболочки на $2/3$ длины тела, способствуя воспалению,** образованию гранулем из эозинофилов, макрофагов, лимфоцитов. Тяжесть патологического процесса зависит от интенсивности и длительности инвазии.
- Иногда у девочек острицы заползают во влагалище, через него - в матку и фаллопиевы трубы и даже в полость малого таза. Эктопическая миграция остриц - причина вульвита, вагинита, эндометрита, составляет серьезную проблему детской гинекологии. **Продукты жизнедеятельности остриц оказывают токсико-аллергическое действие на нервную систему детей, изменяя их поведение, интеллект.**

Диагностика

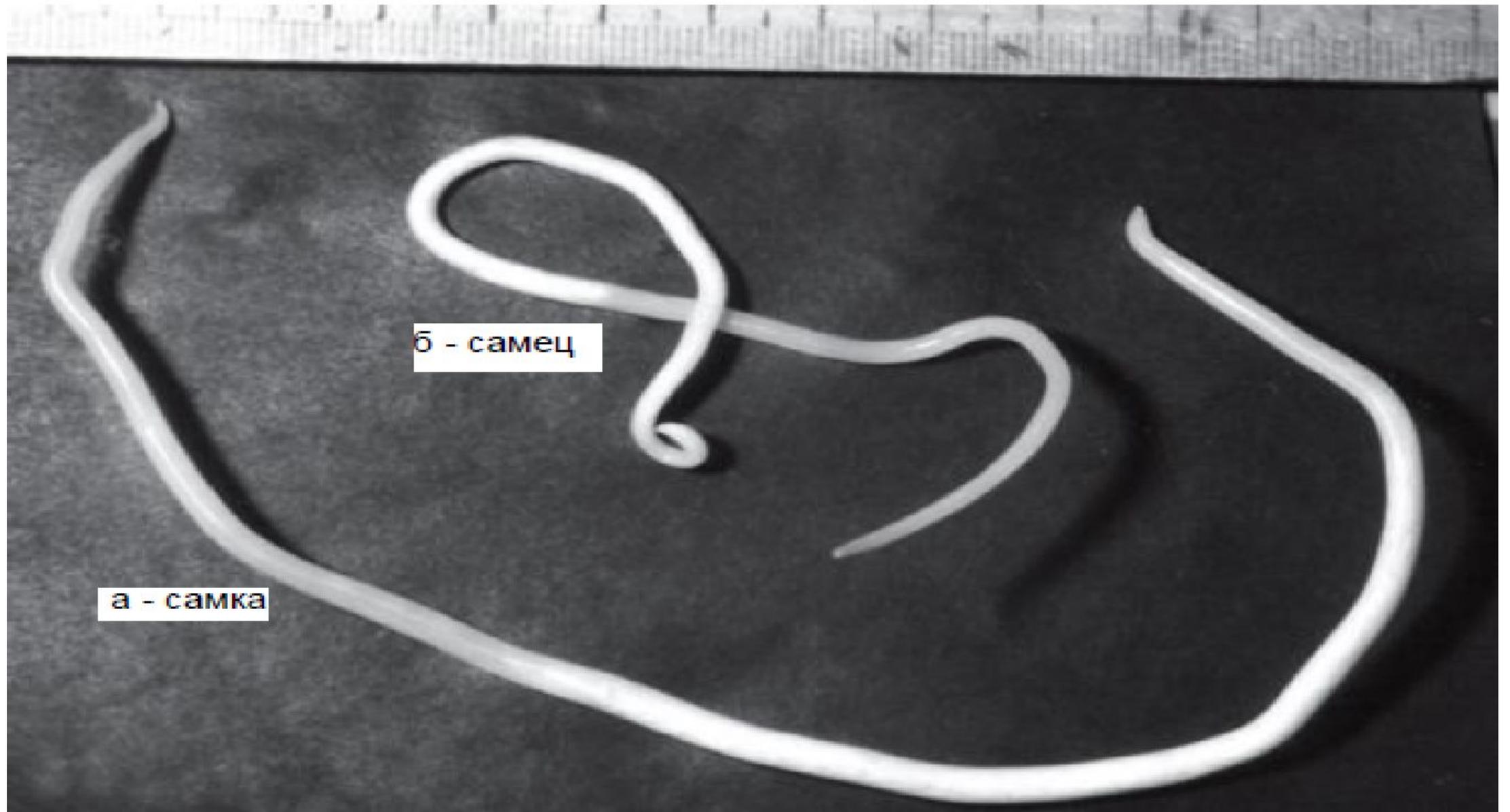
- Диагностика энтеробиоза основана на обнаружении яиц на коже перианальных складок. Основания для подозрения энтеробиоза: упорный зуд в области анального отверстия в ночное время, обычно стихающий днем; сочетание анального зуда с диспепсическими явлениями; появление подобных симптомов у лиц, находящихся в близком контакте с заболевшим.
- Решающее значение в диагностике имеет выявление яиц остриц в соскобе с перианальных складок, который проводят в утренние часы до дефекации деревянным шпателем, ватным тампоном или с помощью прозрачной липкой полиэтиленовой (полихлорвиниловой) ленты. Для оценки степени инвазированности регистрируют единичные яйца в пробе (+), несколько яиц (++) , много яиц (+++). В связи с периодичностью яйцекладок, связанной со сменой поколений остриц, при малоинтенсивной инвазии исследование необходимо проводить 3 раза с интервалом 7-10 дней. Точная диагностика - обнаружение остриц на поверхности кала, которых иногда замечают сами инвазированные. Для точности диагностики проводят повторные исследования с интервалом 1-3 дня.

Лечение

- Перед курсом противопаразитарного лечения необходима влажная уборка помещения с использованием дезинфектантов, следует вымыть детские игрушки. Вечером в день лечения необходимо принять душ, сменить нижнее белье, ребенка следует уложить спать в трусах, плотно облегающих бедра, для исключения загрязнения рук активно выходящими ночью острицами. Утром рекомендуют душ или тщательное подмывание, смену нижнего белья. Постельное белье в дни дегельминтизации целесообразно проглаживать горячим утюгом. Влажную уборку помещения в процессе лечения проводят ежедневно.
- Для лечения используют широкий круг антигельминтных препаратов.

Ascaris lumbricoides

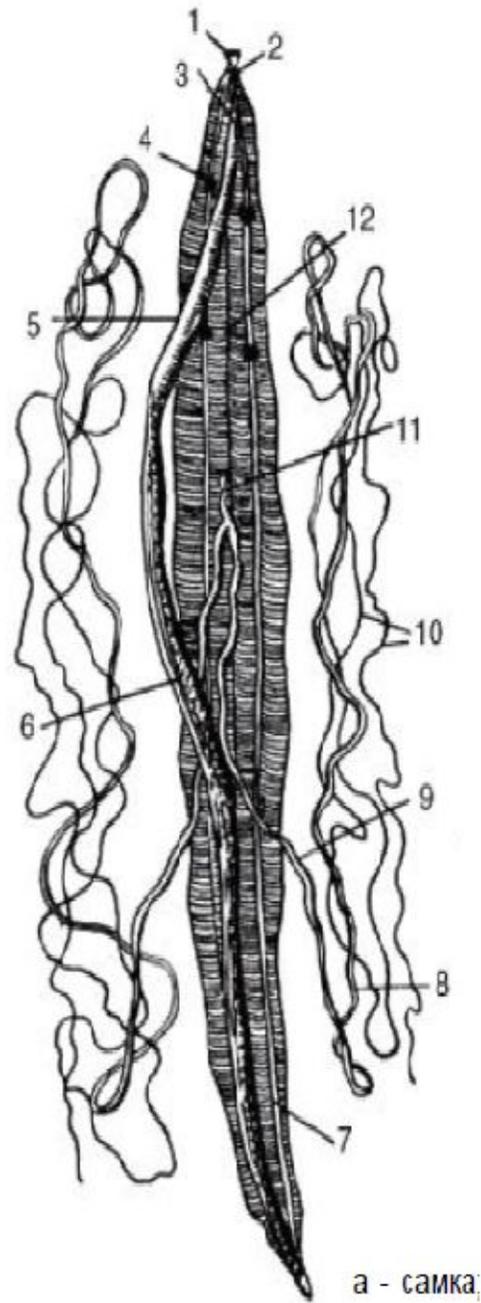
- Человеческая аскарида (*Ascaris lumbricoides*) - гельминт из большого семейства *Ascarididae*. Его представители - паразиты многих видов животных, у каждого из которых, как правило, паразитирует только определенный вид аскарид. Аскариды, паразитирующие у человека, чаще поражают детей, но встречаются их и у взрослых.
- ***Это черви бледно-белорозового цвета, величина самок - 25-30 см, самцов - 12-15 см. Ротовое отверстие окружено тремя кутикулярными губами, которыми они изредка травмируют слизистую оболочку кишечника, хвостовая часть тела самца загнута в брюшную сторону.***



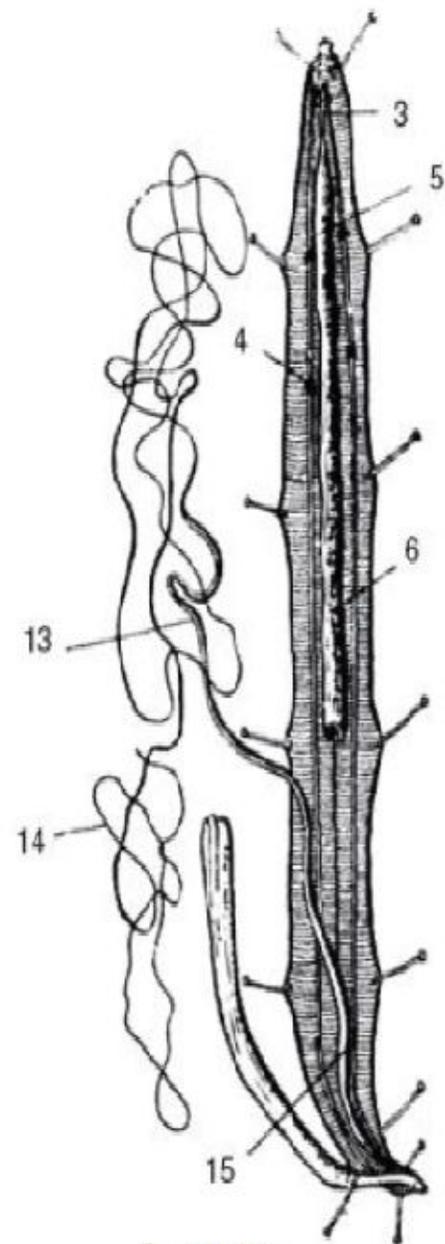
а - самка

б - самец

- 1 - губы;
- 2 - нервное кольцо;
- 3 - глотка;
- 4 - фагоцитарные клетки;
- 5 - пищевод (передний отдел средней кишки);
- 6 - средняя кишка;
- 7 - боковая линия;
- 8 - яйцевод;
- 9 - матка;
- 10 - яичник;
- 11 - влагалище;
- 12 - брюшной валик гиподермы;
- 13 - семяпровод;
- 14 - семенник;
- 15 - семяизвергательный канал



а - самка



б - самец

- 1 - губы;
- 2 - нервное кольцо;
- 3 - глотка;
- 4 - фагоцитарные клетки;
- 5 - пищевод (передний отдел средней кишки);
- 6 - средняя кишка;
- 13 - семяпровод;
- 14 - семенник;
- 15 - семяизвергательный канал

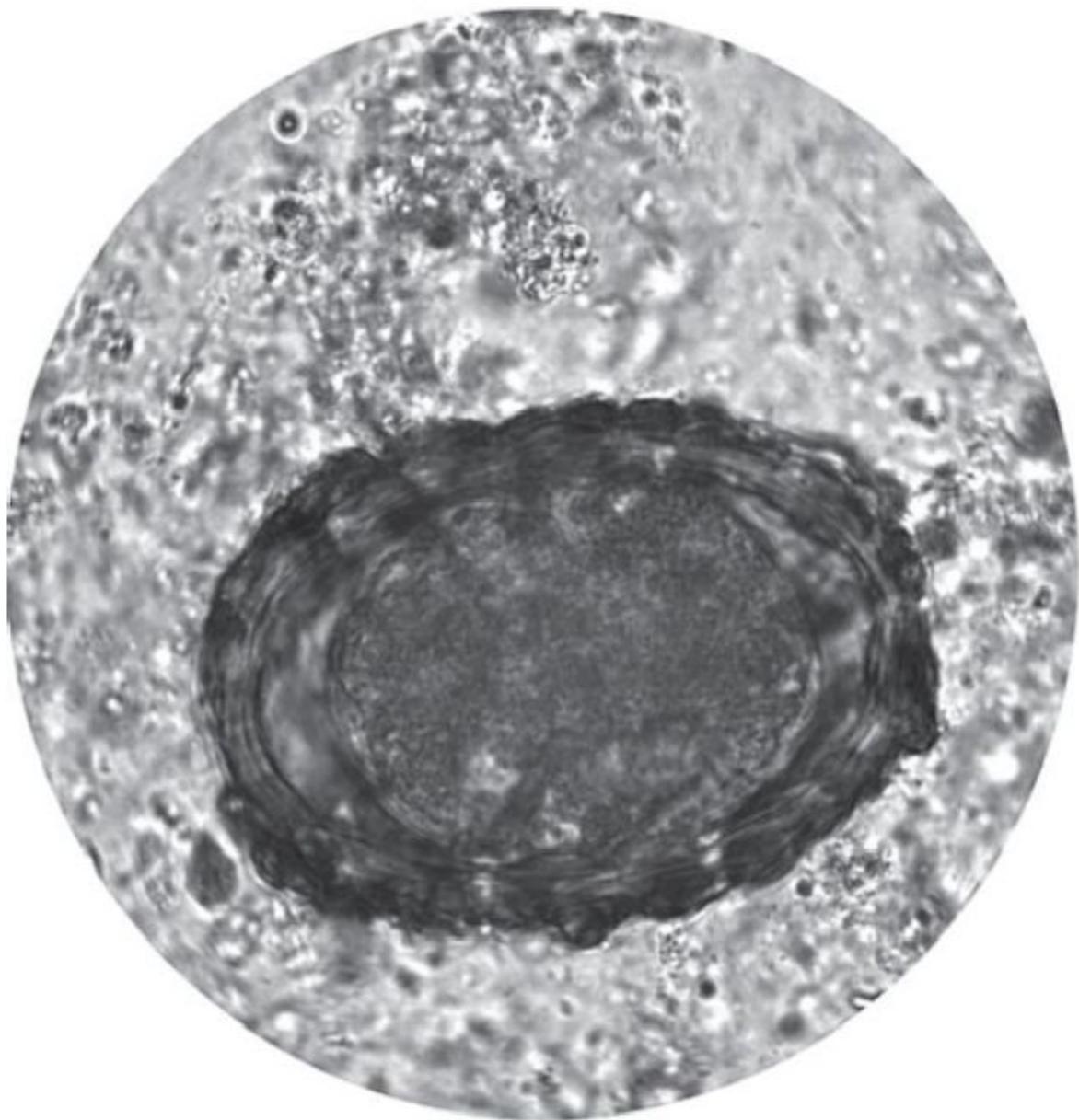
- **Аскариды паразитируют в тонкой кишке, главным образом в подвздошной, питаюсь содержимым кишечника, особенно много поглощая витаминов.**
- **При наличии в кишечнике самок и самцов происходит оплодотворение, самка откладывает до 200 тыс. яиц в сутки, которые с фекалиями покидают кишечник.**
- Продолжительность жизни - около года (8-12 мес).
- **Личинки в яйце развиваются только во внешней среде, после чего яйцо становится инвазионным. Формирование личинки зависит от сочетания благоприятных условий.**
- При определенных условиях инвазионные личинки могут выходить из яйца и активно внедряться в кожу при прямом контакте. Оболочка яиц многослойная, что делает их устойчивыми к разнообразным внешним воздействиям.
- **При отсутствии в кишечнике самцов самка выделяет неоплодотворенные яйца, которые методом флотации обнаруживают в поверхностной пленке (они легче, чем оплодотворенные яйца).**



Эпидемиология

- Аскаридоз - кишечный гельминтоз, вызываемый нематодой *Ascaris lumbricoides*, протекающий с поражением ЖКТ, интоксикацией, аллергическими реакциями.
- Это один из самых распространенных гельминтозов, им поражено около 1,4 млрд человек планеты. Очаги аскаридоза отсутствуют лишь в тундре, пустынях и степях, где не применяют искусственного орошения для увлажнения почвы.
- Ежегодно в Российской Федерации регистрируют 60-100 тыс. больных аскаридозом - более 25% общего числа больных гельминтозами. Заболеваемость у детей больше таковой у взрослых в 5 раз и более. На долю городских жителей приходится 60,6%, сельских - 39,4%.
- Наиболее распространен аскаридоз в центральных, западных и южных районах европейской части России, Закавказье. Самую высокую заболеваемость регистрируют в Республике Дагестан, Чеченской Республике, Приморском крае, Томской области. Формированию и поддержанию очагов аскаридоза способствует характер занятий населения - огородничество, клубничные плантации.

- **Аскаридоз - антропоноз, его источник - только инвазированный человек.** Выделяемые с испражнениями яйца неинвазионны, поэтому заражение невозможно даже при тесном бытовом контакте. Выделенные с фекалиями яйца достигают инвазионности, развиваясь в почве.
- Заражение человека происходит в результате проглатывания инвазионных яиц аскарид при употреблении в пищу немытых ягод (клубники), овощей (моркови, редиса, зеленого лука, огурцов, помидоров), столовой зелени и через загрязненные руки после работы на огороде, игры детей на приусадебных участках и др. Заражение аскаридозом происходит в течение всего года, но чаще в летне-осенний период. Длительность сезона массового заражения в средней полосе - 6-7 мес, с апреля по октябрь. Наиболее уязвимые группы населения - дети, рабочие очистных сооружений, люди, занимающиеся огородничеством, землекопы.



Оплодотворенное яйцо аскариды

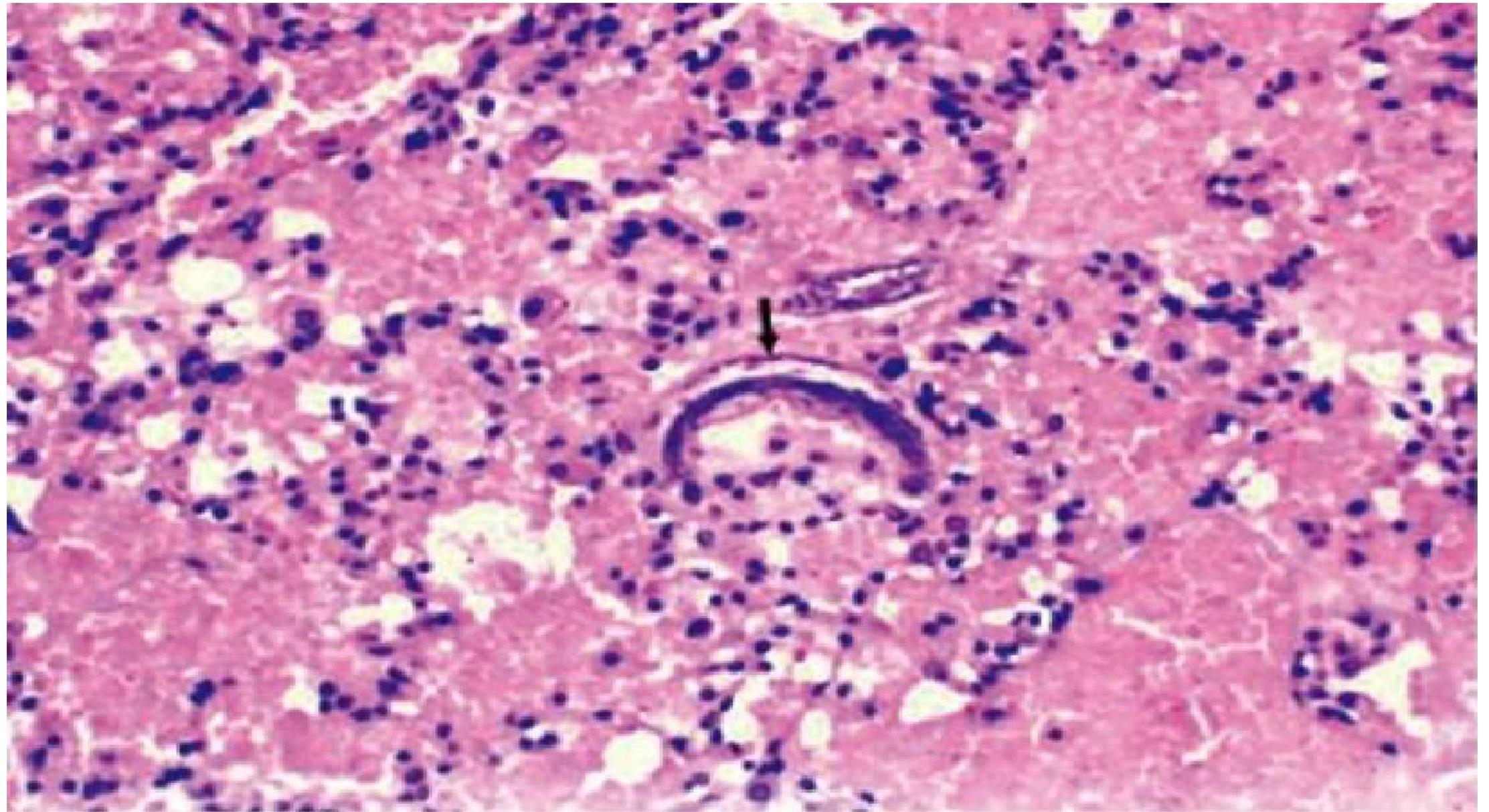


Зрелое яйцо аскариды

Патогенез

- Путь заражения аскаридозом - пероральный, инвазионная стадия - яйцо. В тонкой кишке из проглоченного яйца выходит личинка, которая проникает в кровеносные сосуды стенки кишечника и начинает сложную миграцию: сосуды кишечника → печень → нижняя полая вена → правое сердце легочная артерия → ткань легких. Здесь личинки разрушают стенку капилляра, оказываясь в просвете альвеолы, где продолжают развиваться (дважды линяют и увеличиваются в 8-10 раз - с 0,2-0,3 до 1,5-2,1 мм). В это время они питаются плазмой крови и эритроцитами. Через 14 дней личинки очень медленно поднимаются по воздухоносным путям легких. Раздражая рецепторы дыхательных путей, они вызывают кашель, благодаря которому достаточно быстро продвигаются вверх по бронхам, трахее, попадают в гортань, носоглотку и при откашливании мокроты оказываются в ротовой полости, а оттуда вместе со слюной могут быть проглочены, вновь оказываясь в кишечнике, где достигают половой зрелости. Через 10-11 нед после инвазии самка начинает продуцировать яйца, которые с калом выходят во внешнюю среду. Время от момента заражения до достижения гельминтами половой зрелости составляет около 2 мес.

- Выделяют 2 фазы: раннюю - миграционную и позднюю - кишечную. Патогенетическое действие аскарид в ранней (миграционной) стадии заболевания обусловлено травмами различных тканей по ходу миграции личинок и сенсибилизацией организма продуктами их метаболизма. В местах перфорации личинками тканей возникают кровоизлияния; в легких, печени и стенках кишечника образуются эозинофильные инфильтраты.
- Обитание половозрелых червей в кишечнике в поздней стадии аскаридоза приводит к морфологическим изменениям (гипертрофии мышечных слоев кишечной стенки) и физиологическим изменениям (усилению перистальтики, ухудшению всасывания и усвоения белков, жиров; формированию белковой недостаточности, дефицита витаминов А, С). В тонкой кишке уменьшается активность лактазы с развитием непереносимости молока. Продукты обмена гельминтов токсически действуют на нервную систему. Нарушение нервно-мышечной регуляции кишечника и закрытие его просвета клубком из аскарид могут привести к кишечной непроходимости. Взрослые гельминты очень мобильны и способны мигрировать в печень, поджелудочную железу и другие органы, создавая условия для присоединения бактериальных инфекций и развития осложнений гнойного характера.
- Продолжительность паразитирования аскарид в организме человека, как правило, не превышает одного года, затем они погибают и выходят с калом.



Диагностика

- Ранняя стадия заболевания: личинки в мокроте - на практике обнаруживают редко; рентгенологическая идентификация эозинофильных инфильтратов, мигрирующих в легочной ткани - данный метод неспецифичен, поскольку аналогичные инфильтраты выявляют при анкилостомидозе, стронгилоидозе; рентгенологическую картину трудно отличить от туберкулеза легких, пневмонии, опухоли.
- Поздняя стадия заболевания: обнаружение яиц аскарид в кале с использованием методов толстого мазка Като и Миура или методов обогащения Фюллеборна, Калантарян, Красильникова - яйца аскарид не обнаруживают у 3,5% больных, что связано с паразитированием неполовозрелых или старых самок, неспособных к яйцепродукции, или только самцов; наличие аскарид в кале, вышедших из анального отверстия; при использовании ИФА (для определения специфических IgG) следует учитывать низкую чувствительность и специфичность теста - при положительном результате необходимо паразитологическое подтверждение диагноза (обнаружение яиц гельминта в кале).

Лечение

- Все больные с аскаридозом подлежат лечению ввиду высокого риска осложнений при любой интенсивности инвазии.
- Накануне лечения из рациона питания исключают капусту, горох, копчености, жирное мясо. Фрукты заменяют соками.
- Эффективность противогельминтных препаратов после одного курса лечения составляет более 90%.
- Наиболее часто в лечении аскаридоза используют: албендазол, мебендазол, карбендацим, пирантел и т.д.
- При осложненном аскаридозе (ретроградной миграции аскарид в желчные пути, печень, дыхательные пути) показано хирургическое и инструментальное вмешательство.

Trichocephalus trichiurus

- Власоглав (*Trichocephalus trichiurus*), назван так из-за нитевидной формы передних 2/3 тела, где расположен только пищевод.
- У самок задняя расширенная часть тела изогнута в виде дуги, у самцов спирально закручена в брюшную сторону. Величина самок и самцов этого вида - 3-5 см, самцы всегда короче.
- ***Власоглав паразитирует в толстой кишке, главным образом в слепой***, при массивных инвазиях гельминты находятся и в дистальных отделах толстой кишки.
- ***Почти вся передняя часть тела власоглава погружена в слизистую оболочку, как бы прошивая ее, на поверхности остается только расширенная хвостовая часть. В силу такого расположения власоглав питается тканевым соком и эпителиальными клетками, факультативно - эритроцитами.***
- ***Трихоцефал встречаются практически по всему земному шару, исключая районы Крайнего Севера и пустыни***



а - самец



б - самка



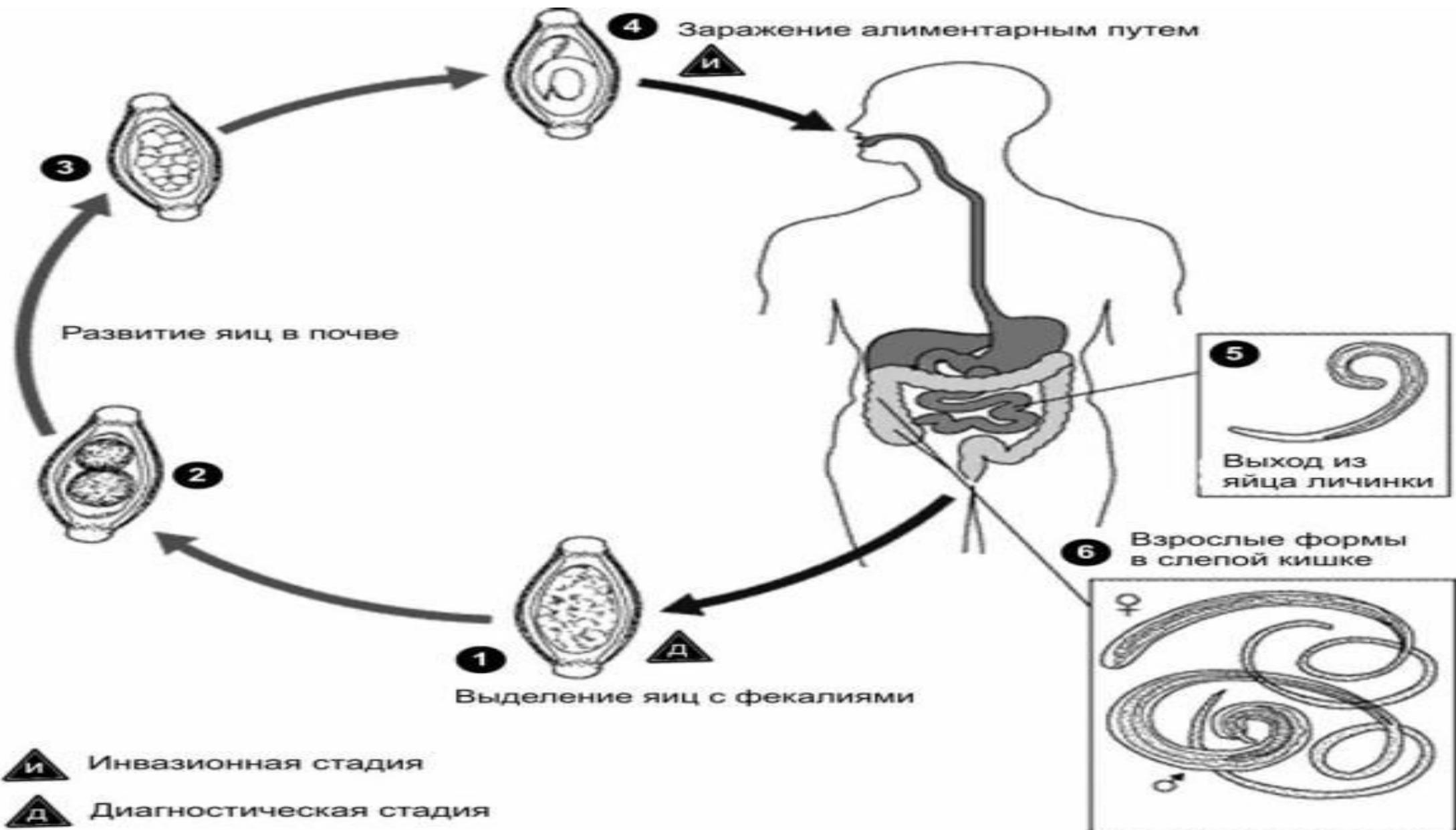
Власоглавы, прикрепленные к стенке кишечника



- **Яйца по форме напоминают бочонок, на полюсах имеют прозрачные пробочки, длина яйца - 50 мкм.**
- Во внешней среде при температуре ниже 15 °С развитие яиц не может завершиться, но эмбрионы медленно развиваются и через 4-6 мес превращаются в первую личиночную стадию. При температуре 26-28 °С, доступе кислорода и достаточной влажности яйца становятся инвазионными через 3 нед.
- **Жизнеспособность и инвазионность яйца сохраняются в течение 1,5 лет.** Яйца власоглава значительно менее резистентны к высыханию, высокой температуре, гниению, чем яйца аскариды.

Жизненный цикл

- Продолжительность жизни власоглава - 5-6 лет, по некоторым данным - 5-10 лет.
- ***Инвазионная стадия - яйцо, путь заражения - через рот.***
- Из инвазионного яйца в тонкой кишке выходит личинка, которая обладает стилетом и проникает в ворсинки слизистой оболочки, где находится до 10 сут. Затем она выходит в просвет кишечника и перемещается в слепую кишку, где прикрепляется к слизистой оболочке, достигая половозрелой стадии приблизительно через месяц.
- ***Яйца впервые появляются в фекалиях через 12 нед после инвазии. Одна самка откладывает в сутки около 5000 яиц.***



▲ и Инвазионная стадия
▲ д Диагностическая стадия

Эпидемиология

- **Трихоцефалез - один из наиболее распространенных на земном шаре нематодозов, им поражено около 500-800 млн человек.** Географическое распространение довольно широкое, особенно в тропиках и субтропиках, где условия оптимальны для быстрого созревания яиц гельминта. Однако трихоцефалез распространен и в странах с умеренным климатом: Белоруссии (2,4%), на Украине (0,6%), в республиках Закавказья. **В Российской Федерации распространение трихоцефалеза неравномерно и привязано к климатическим зонам.**
- Трихоцефалез - **антропонозный геогельминтоз. Единственный источник заражения - человек.** Выделяемые с испражнениями яйца проходят инкубацию в почве в течение 17-25 дней.
- **Человек заражается при проглатывании инвазионных яиц. Факторы передачи возбудителя - овощи, ягоды, столовая зелень, употребляемые в пищу без термической обработки. Заражение происходит и через загрязненные почвой руки.** Наиболее уязвимые группы населения - дети 5-14 лет, взрослые, занятые работой с землей, удобрениями, рабочие канализационных сетей, очистных сооружений, ассенизационного транспорта.

Патогенез

- При низкой интенсивности инвазии заболевание протекает часто субклинически. При интенсивной инвазии (сотни особей) через неделю после заражения вследствие паразитирования личинок возникает эозинофильная воспалительная реакция слизистой оболочки. В этот период в кишечном экссудате обнаруживают большое количество эозинофилов. По завершении развития личинок эти явления стихают. Позже в результате механического повреждения слизистой оболочки молодыми гельминтами и действия их продуктов обмена возникают гиперемия, отек, инфильтрация, эрозии, кровоизлияния и мелкоочаговые некрозы слизистой оболочки. При морфологическом исследовании выявляют эозинофильную и лимфоидную инфильтрацию, возможно значительное увеличение объема тканей, что симулирует опухоль кишечника. Вследствие травмирования стенки кишки создаются условия для проникновения бактериальной микрофлоры и развития бактериальных гастроэнтеритов. Раздражение нервных окончаний илеоцекальной области влечет нарушение моторной и секреторной функций желудка, двенадцатиперстной кишки, ЖВП, угнетение образования пепсина, что провоцирует боли в эпигастральной области, симулирующие язвенную болезнь. Большое значение в патогенезе трихоцефалеза имеет sensibilizing действие метаболитов паразита, выделяющихся в просвет кишки в процессе жизнедеятельности, что обуславливает интоксикацию, воспаление слизистой оболочки, неврологические нарушения.

Диагностика

- Дифференциальную диагностику проводят с гастроэнтероколитами любой этиологии, другими нематодозами, амебиазом, балантидиазом, язвенной болезнью, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона.
- Диагностика опирается на обнаружение яиц власоглава при исследовании кала. Используют формалин-эфирный и другие методы обогащения. При низкой интенсивности инвазии необходимы повторные исследования.
- При рентгенологическом, эндоскопическом исследованиях выявляют хронический гастрит, дуоденит, дискинезию двенадцатиперстной кишки, спастический колит, катарально-эрозивный проктосигмоидит.
- При колоноскопии обнаруживают умеренную отечность и гиперемию слизистой оболочки, при интенсивной инвазии - поверхностные эрозии, точечные геморрагии, видны внедрившиеся в слизистую оболочку взрослые гельминты.



Лечение

- Лечение трихоцефалеза проводят амбулаторно. Госпитализация показана больным с осложненными формами инвазии: анемией, истощением, гемоколитом.
- Слабительные средства и специальную диету не используют.
- Препараты – Албендазол, Мебендазол, Карбендацим. Эффективность - 65-95%.
- Обезболивающие препараты и спазмолитики используют с осторожностью, чтобы не пропустить аппендицит.

Ancylostoma duodenale и Necator americanus

- Кривоголовка и некатор - представители семейства анкилостомид (Ancylostomatidae), **мелкие черви бледно-розового цвета, величина самок анкилостом - 10- 13 мм, самцов - 8-11 мм.**
- **Некатор мельче кривоголовки (самки - 9-11 мм, самцы - 5-9 мм).**
- **У кривоголовки и некатора передний конец тела загнут в спинную сторону в виде крючка.**
- **Оба червя - гематофаги, ротовое отверстие у обоих окружено ротовой капсулой, внутри которой у кривоголовки расположены 4 кутикулярных зуба, а у некатора – 2 режущие пластинки.**
- **Оба вида обитают в кишечнике, прикрепившись к слизистой оболочке верхнего отдела тонкой кишки.**
- **Продолжительность жизни анкилостомы - около 5 лет, некатора - 10-15 лет.**

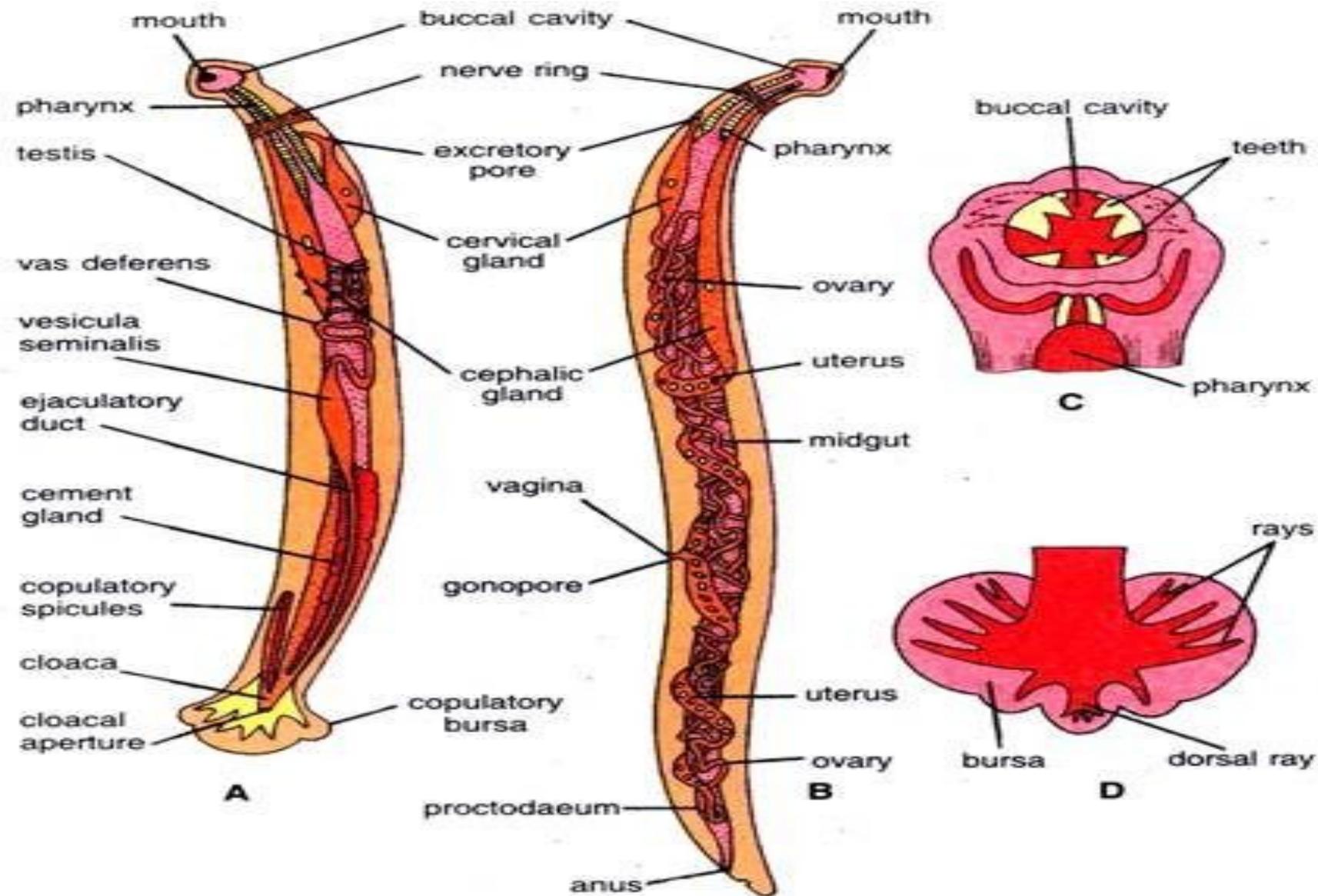
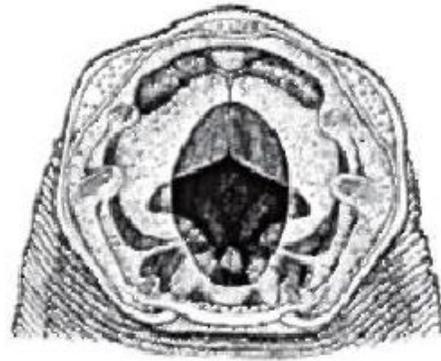


Fig. 47.1. *Ancylostoma duodenale*. A—Adult male; B—Adult female; C—Anterior end D—Posterior end of male.



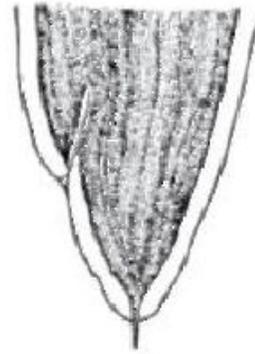
1

Ancylostoma duodenale



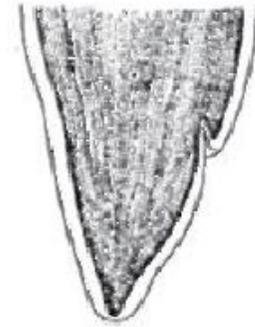
Necator americanus

ротовая капсула (вид с дорсальной стороны)



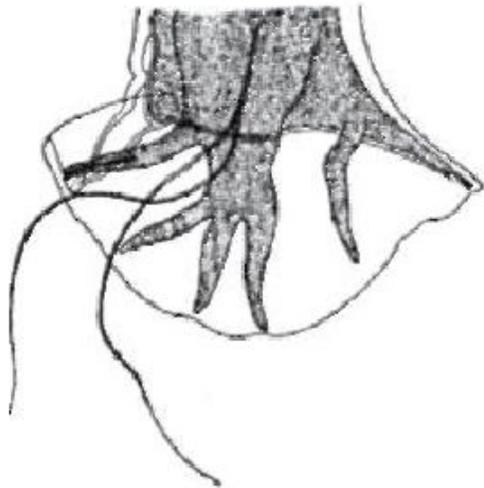
3

Ancylostoma duodenale



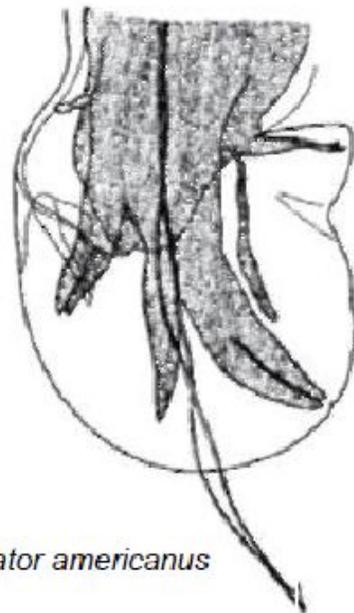
Necator americanus

задний конец тела самки



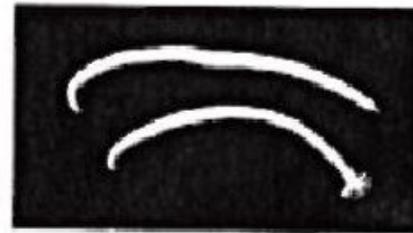
2

Ancylostoma duodenale

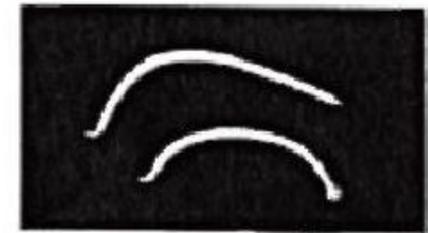


Necator americanus

совокупительная сумка на заднем конце тела самца



Ancylostoma duodenale



Necator americanus

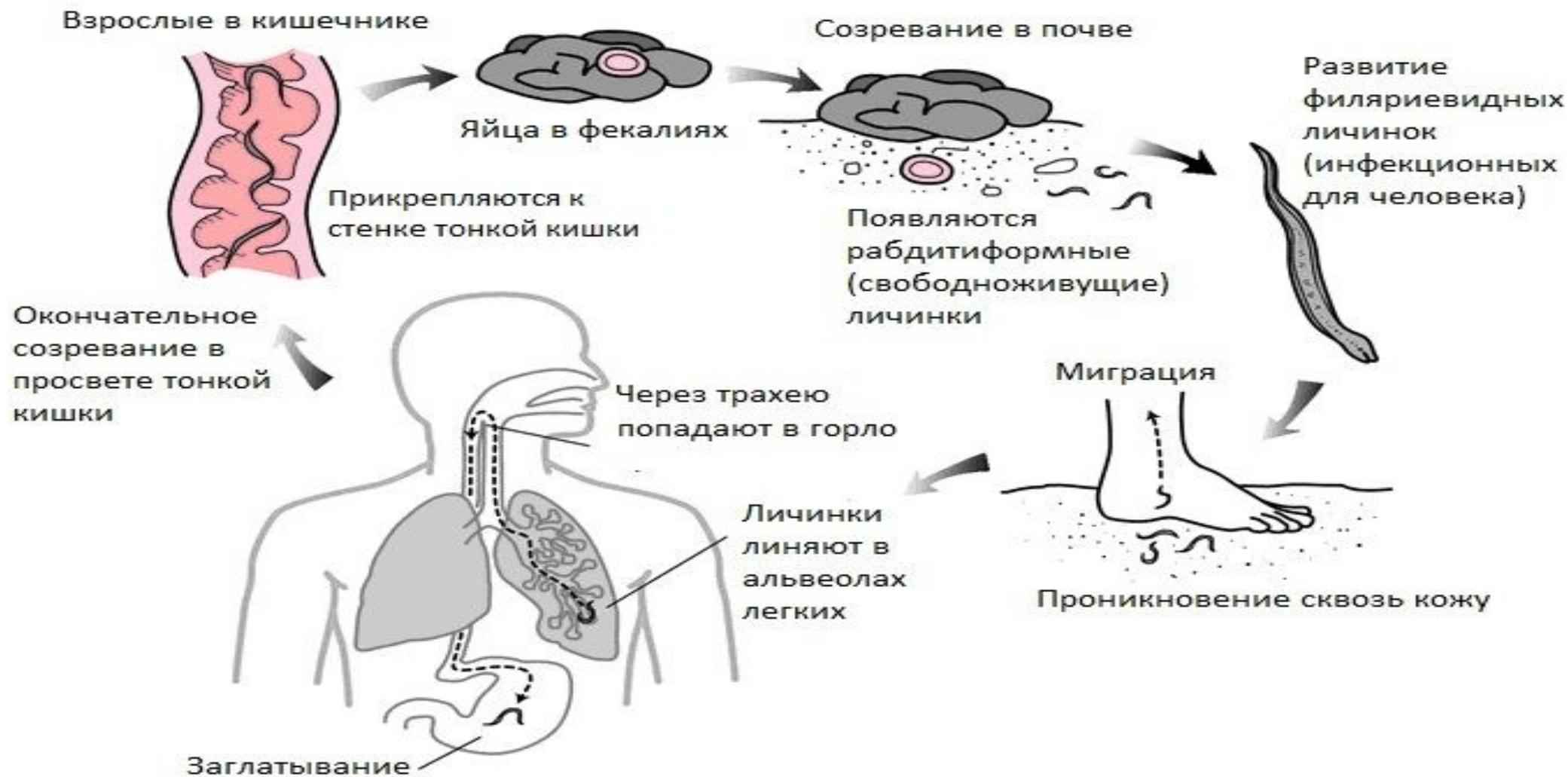
форма тела мертвых паразитов (слева - самки, справа - самцы)

ротовой конец внизу

Жизненный цикл

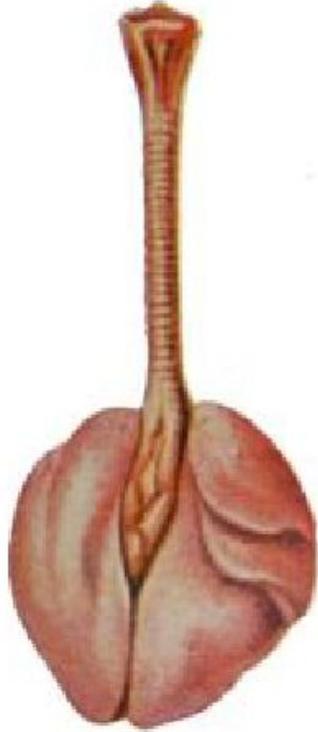
- После оплодотворения самка кривоголовки откладывает до 10 000 яиц ежедневно, нектор - в 3 раза меньше. Яйца выходят вместе с фекалиями во внешнюю среду.
- **При оптимальных условиях** (температуре окружающей среды 32 °С, повышенной влажности, свободном доступе кислорода, влажной, богатой перегноем почве) **внутри яйца образуется рабдитовидная личинка, которая через 1-2 сут покидает яйцевые оболочки и ведет свободный образ жизни, питаясь бактериями.** В теплой почве рабдитовидные личинки линяют дважды и превращаются в филяриевидную (инвазионную) личинку. Эта стадия находится в чехлике - кутикуле второй личиночной стадии, которую она не сбрасывает.
- Филяриевидные личинки сохраняются в почве, не питаясь, до 18 мес. При этом они совершают вертикальные миграции. При похолодании зимой они опускаются на глубину до 1 м, где зимуют. При повышении температуры воздуха поднимаются в верхние слои почвы и даже заползают на растения.
- **2 пути заражения - через кожу и перорально. При первом - личинка активно проникает в кожу при контакте человека с почвой. В момент внедрения личинка сбрасывает чехлик. Заражение через рот возможно через загрязненные овощи, фрукты, воду.**
- **Заражение анкилостомозом происходит преимущественно путем заглатывания личинок, а некторозом - через кожу. Известны случаи трансплацентарного заражения.**

Жизненный цикл анкилостом на примере *Ancylostoma duodenale*

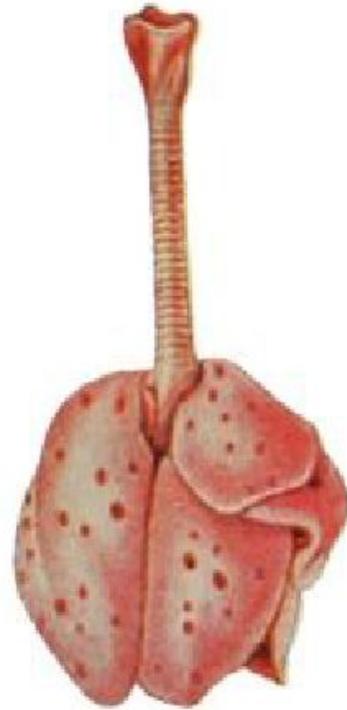


- Независимо от способа проникновения **миграция личинок анкилостомид в теле человека - обязательный этап в цикле развития этих паразитов**. Личинки проникают в кровеносную систему через кожу, слизистые оболочки ротовой полости, кишечника. Завершается миграция в легких, где личинки разрушают стенки капилляров и альвеол, повреждают ткань легкого, вызывая образование инфильтратов, кровоизлияний, пневмонических очагов.
- Далее личинка выходит в воздухоносные пути, потом вместе с мокротой попадает в носоглотку, ротовую полость, затем в кишечник при проглатывании со слюной, водой, пищей.
- Попав в кишечник (двенадцатиперстную кишку), личинки линяют еще раз, давая начало взрослым червям, которые глубоко внедряются передним концом в слизистую оболочку и переходят к питанию кровью. Половой зрелости анкилостомиды достигают через 5-6 нед.
- В это же время самки *Necator americanus* начинают выделять яйца. У *Ancylostoma duodenale* существует период задержанного развития: большинство самок начинают выделять яйца через 6-8 мес после проникновения через кожу в организм человека.

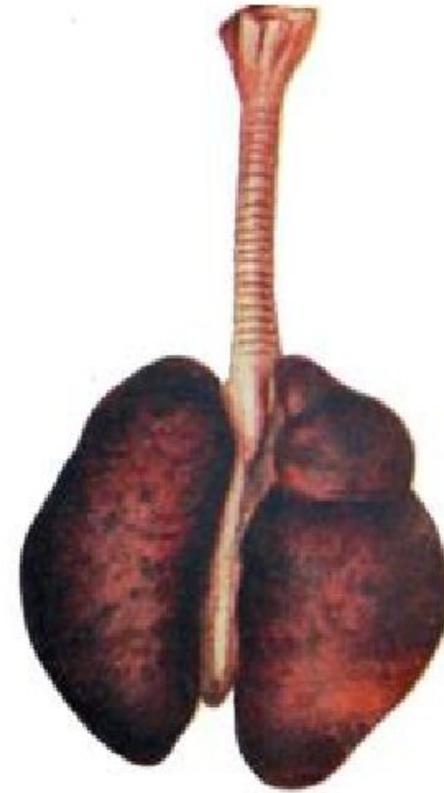
Легкие хомяков, вскрытых в разные сроки после заражения анкилостомами



нормальные легкие

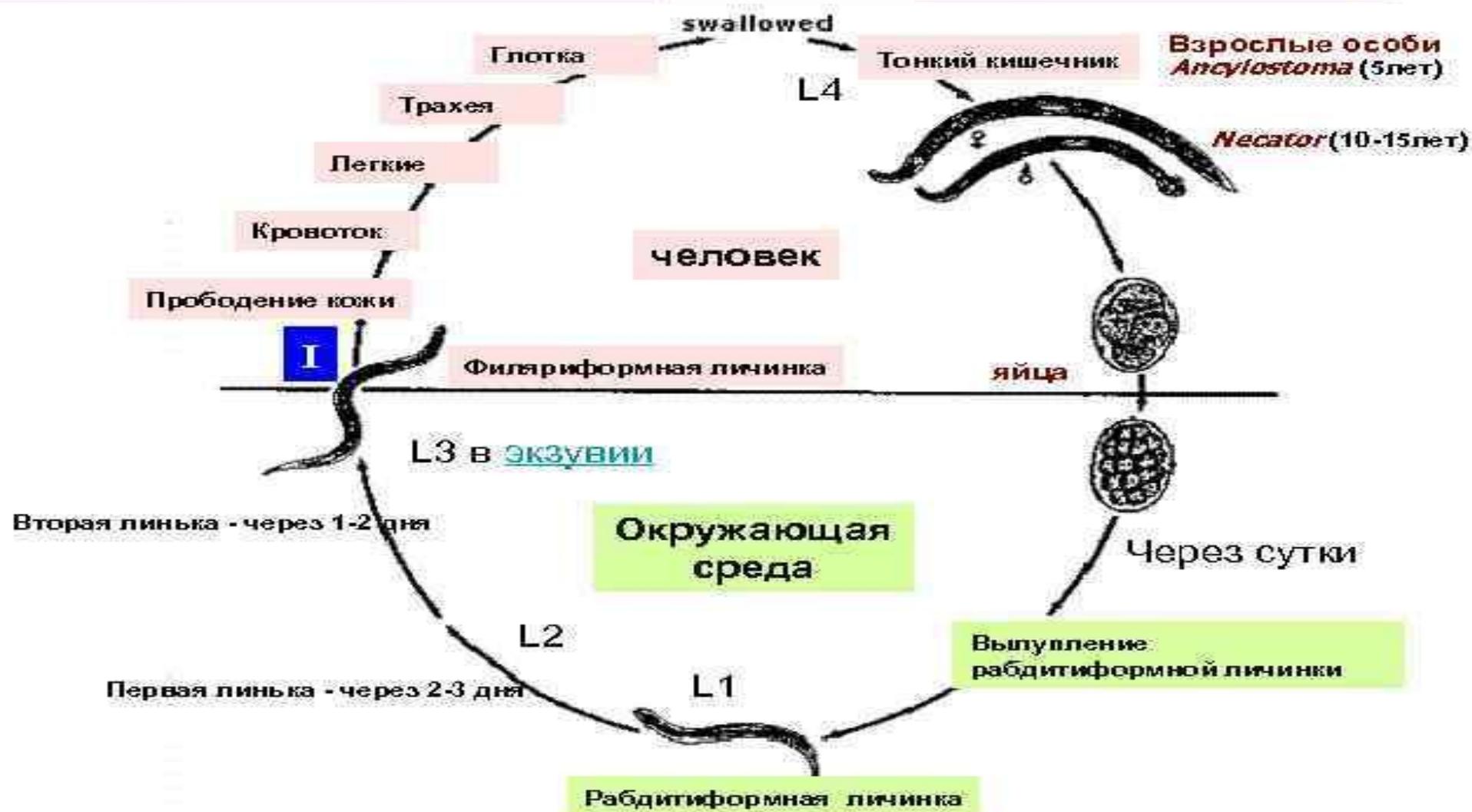


легкие хомяка, зараженного перорально
1000 личинок, продолжительность опыта - 72 ч



легкие хомяка, зараженного перорально
14 000 личинок, вскрыт на 5-й день опыта

Жизненный цикл *Ancylostoma duodenale*/*Necator americanus*





- Яйца анкилостомид овальные, величиной 60 мкм, покрыты прозрачной оболочкой, внутри которой 4-8 или 16 бластных клеток.

Незрелое яйцо анкилостомы (8 бластомеров)

- Патогенность анкилостомид обусловлена:
 1. Повреждением кожи при проникновении личинок и присоединением вторичной инфекции;
 2. Интоксикацией мигрирующими личинками и самими паразитами;
 3. Повреждением ткани легкого в процессе миграции личинок;
 4. Повреждением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кутикулярными зубами и пластинками половозрелых гельминтов;
 5. Питанием кровью и длительной кровоточивостью слизистой оболочки из-за введения в кровь антикоагулянта на фоне постоянной перемены места фиксации паразита к слизистой оболочке.

Эпидемиология

- Анкилостомидозы - **анкилостомоз** (*Ancylostoma duodenale*) и **некатороз** (*Necator americanus*) - гельминтозы, протекающие с поражением ЖКТ и железодефицитной анемией.
- **По количеству инвазированных на земном шаре анкилостомидозы занимают второе место после аскаридоза. Ими заражено более 900 млн человек. При этом ежегодно регистрируют 450 млн новых случаев заболевания. Анкилостомидозы распространены в районах с теплым и влажным климатом, в которых годовой уровень осадков составляет 1000 мм и более, расположенных между 40° северной и 35° южной широты. В некоторых странах Южной и Центральной Америки, Африки, на юге Азии, в Индостане, Индокитае и на островах Малайского архипелага заражено до 50% населения.**
- **На территории России зона анкилостомидозов - Черноморское побережье Краснодарского края (в основном некатороз, в меньшей степени анкилостомоз) на границе с Абхазией.**

- **Анкилостомидоз и некатороз - антропонозы. Больной человек служит источником загрязнения окружающей среды личинками этих гельминтов, основной фактор передачи - почва.** Рассеиванию личинок в окружающей среде способствуют загрязнение почвы фекалиями, размывание ливневыми дождями выгребных ям, а также использование необеззараженных фекалий для удобрения огородов. Возможен механический перенос загрязненных частиц фекалий домашними животными, птицами, мухами. **Больной человек не представляет непосредственной опасности для окружающих, поскольку выделяет неопасные для окружающих яйца анкилостомид.**
- **Естественная восприимчивость людей высокая. Группы риска - дети, дачники, сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, туристы, посещающие регионы Юго-Восточной Азии.**

Патогенез

- В патогенезе анкилостомидозов ведущая роль принадлежит сенсibiliзирующему действию антигенов личинок, механическому воздействию их на ткани тех органов, через которые они мигрируют, а также гематофагии паразитов.
- В легких возникают точечные кровоизлияния с инфильтрацией эозинофилами и лейкоцитами. В период миграции особей у больного развиваются токсико-аллергический и легочный синдромы.
- После достижения половой зрелости в кишечнике наступает хроническая (кишечная) фаза болезни с развитием желудочно-кишечных нарушений и анемического синдрома. Анкилостомиды - облигатные гематофаги, питаются только кровью. При фиксации в кишечнике захватывают режущими придатками ротовой капсулы участки слизистой оболочки, повреждая при этом мелкие сосуды и капилляры, вызывая микроворотечения. На месте прикрепления паразита наблюдают кровоточащие язвы. Антикоагулянты, выделяемые пищеводными железами червей, замедляют свертывание крови, что приводит к длительному кровотечению. Уровень кровопотери и потери железа зависит от интенсивности инвазии. У человека паразитирует от нескольких экземпляров анкилостомид (слабая интенсивность) до нескольких десятков (средняя интенсивность), сотен и тысяч (значительная интенсивность) экземпляров.
- Важные механизмы патогенеза - потеря белка и лимфы с развитием гипоальбунемии, нарушение всасывания аминокислот. Механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки способствует внедрению микрофлоры, развитию катарального воспаления, иногда эрозий и язв, дуоденитов и пептических изъязвлений; нарушаются моторная и секреторная функции ЖКТ.



Диагностика

- Диагностика основана на обнаружении яиц анкилостомид в фекалиях с использованием унифицированных флотационных методов. Учитывая, что яйца анкилостомид быстро развиваются в фекалиях и при делении становятся схожими с яйцами трихостронгилид, материал необходимо доставлять в лабораторию быстро. При использовании метода Фюллеборна пленку микроскопируют через 10-15 мин отстаивания. Толстый мазок по Като из-за просветления яиц в глицерине не всегда надежен. Используют культивирование личинок методом Харада и Мори в пробирке на фильтровальной бумаге с последующим просмотром и изучением морфологии личинок гельминтов.
- В периферической крови определяют снижение эритроцитов до $10^{12}/л$, гемоглобина - до 70-90 г/л, цветового показателя - до 0,3-0,5; микроцитоз, умеренный ретикулоцитоз, лейкоцитоз - $15-20 \times 10^9/л$, эозинофилию в начальном периоде - 50-60%, затем снижающуюся до 10-15%; повышенную СОЭ.
- При биохимическом исследовании крови - гипоальбуминемия, снижение уровня сывороточного железа, повышенная железосвязывающая способность сыворотки крови.



Лечение

- Лечение проводят амбулаторно или в дневном стационаре. При интенсивной инвазии и декомпенсированной анемии необходима госпитализация. Для этиотропного лечения используют: албендазол, мебендазол, карбендацим .
- У детей младшего возраста и при тяжелой анемии противопаразитарное лечение следует проводить только после коррекции анемии. При тяжелом течении (гемоглобин - менее 40 г/л) целесообразно вливание эритроцитарной массы.
- При выраженной гипоальбуминемии вводят альбумина 5-20% раствор объемом 200 мл или свежзамороженную плазму - 20 мл/кг массы тела в сутки внутривенно капельно со скоростью 50-60 капель в минуту; кратность введений определяют индивидуально.